RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LA PATHOGÉNIE DES

LÉSIONS DU CŒUR DROIT

CONSÉCUTIVES A CERTAINES MALADIES DOULOUREUSES

DE L'APPAREIL HÉPATIQUE ET GASTRO-INTESTINAL

5769. — Impr. Ve Chanoine, 10, place de la Charité.

LABORATOIRE DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LA PATHOGÉNIE DES

LÉSIONS DU CŒUR DROIT

CONSÉCUTIVES A CERTAINES MALADIES DOULOUREUSES

DE

L'APPAREIL HÉPATIQUE ET GASTRO-INTESTINAL

PAR

LE Dr V. MOREL

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

AVEC NEUF FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, PRÈS DU BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1880

AVANT-PROPOS

Il y a quelques mois, M. Joseph Teissier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, faisait, au Congrès scientifique de Montpellier, une communication sur les affections cardiaques, consécutives aux lésions hépatiques et gastro-intestinales.

Cette communication attira particulièrement l'attention des membres du Congrès, et Messieurs Potain, Combal, François Franck, Lancereaux, prirent part à la discussion.

Ce mémoire, en effet, joint aux recherches antérieures du professeur Potain sur certains faits de dilatation cardiaque, qu'il avait vu survenir dans le cours de quelques affections de l'appareil biliaire, ouvrait un chapitre tout nouveau dans

l'histoire des cardiapathies. Il prouvait tout au moins, qu'à côté des affections organiques du cœur, qui ont leur point de départ, soit dans une maladie valvulaire, soit dans le mal de Brigth, se trouvent des cardiopathies d'un ordre tout différent, dont il faut désormais tenir compte. Nous voulons parler des cardiopathies d'origine réflexe.

C'est, en effet, à une influence nerveuse que MM. Potain et Teissier croient devoir attribuer les désordres cardiaques, dont nous entreprenons l'étude, et le poumon serait l'intermédiaire des accidents observés. M. Potain s'est surtout efforcé de mettre en relief l'action pulmonaire, et sans oser se prononcer, il pense que l'influence des pneumogastriques n'est pas étrangère à ces désordres cardiaques consécutifs.

M. Joseph Teissier, d'un autre côté, ayant eu l'occasion d'observer plusieurs cas de lésions du cœur droit, à la suite de maladies douloureuses du foie, de l'estomac ou des intestins, a pensé que cette affection était sous la dépendance d'une irritation du grand sympathique. Selon lui, par voie réflexe, il s'opère un spasme des vaisseaux pulmonaires sous l'influence de l'irritation réfléchie sur le pneumogastrique; d'où augmentation de la tension sanguine dans l'artère pulmonaire.

Nous avons été séduit par la *théorie nerveuse* qui expliquerait les désordres cardiaques que M. Potain avait notés en pareil cas, et la récente commu-

nication de M. Teissier nous a donné l'idée de faire des recherches expérimentales, pour élucider ce point délicat de pathogénie. Chercher l'explication de faits cliniques, dont l'existence, dûment constatée, ne nous semble pas être mise en doute, tel est le but de ce travail; et voici l'ordre que nous suivrons : Nous donnerons d'abord l'historique de la question, étudiant les différentes phases qu'elle a traversées, les hypothèses auxquelles elle a donné lieu. Dans un second chapitre nous exposerons le fait clinique, résumant, aussi bien que possible, les observations sur lesquelles on peut l'établir. En troisième lieu, nous exposerons et nous discuterons les expériences que nous avons entreprises pour arriver à en donner une explication rationnelle. Enfin, dans un dernier chapitre, nous donnerons les conclusions anxquelles nous sommes arrivé par la méthode expérimentale.

Mais, ainsi que M. Lancereaux le faisait remarquer au Congrès de Montpellier, le sujet que nous nous proposons d'étudier est complexe, et dans ce modeste travail nous ne prétendons pas dire le dernier mot sur ce point important de la pathogénie des affections cardiaques, consécutives aux affections hépatiques et gastro-intestinales. Espérons toutefois que de nouvelles recherches viendront contrôler notre manière de voir, donneront la certitude à des points, que nous laisserons peut-être encore douteux sur cette question.

En terminant ces considérations préliminaires, qu'il nous soit permis. . . . . .

. . . . . .

. . . . . .

. . . . . .

Que notre savant maître, M. le professeur Chauveau, veuille bien accepter ici l'expression de notre gratitude pour la bonté avec laquelle il nous a toujours accueilli dans son laboratoire, et l'intérêt qu'il nous a constamment porté dans le cours de nos expériences.

Nous ne saurions également trop remercier M. le docteur Arloing, chef du laboratoire de médecine expérimentale, qui a bien voulu nous aider, nous diriger dans toutes nos recherches, mettant à notre disposition et son savoir et son habileté dans ces questions si complexes de physiologie.

Nous prions aussi M. le docteur Rebatel, chef du laboratoire de physiologie, de vouloir accepter toute notre gratitude pour son bienveillant concours.

Nos bien sincères remerciements à nos collègues d'internat qui nous ont communiqué des observations cliniques.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Dans le cadre assez restreint de ce travail, nous ne prétendons pas faire une étude complète des dilatations cardiaques ; nous sortirions de notre sujet, alors que nous voulons seulement éclairer un point de la pathogénie des dilatations du cœur droit, consécutives aux affections gastro-hépatiques — Bien que cette question soit récente, nous avons cherché dans les auteurs qui se sont occupés des maladies du cœur ou des maladies du foie, s'ils avaient noté la coïncidence des lésions du cœur dans les affections hépatiques. — Malheureusement, dans la majeure partie des cas, les observations prises à un point de vue spécial sont muettes sur la lésion dont nous entreprenons l'histoire, aussi nos recherches bibliographiques sont restées le plus souvent infructueuses.

Dans le *traité des maladies du cœur et de l'aorte*, à l'article dilatation du cœur, M. Stokes prétendant que

la dilatation simple est extrêmement rare, ajoute que le plus souvent elle se montre dans une des circonstances suivantes:

1° Elle se lie à une affection valvulaire;

2° Elle fait partie d'un groupe de lésions fonctionnelles et organiques qui portent à la fois sur le cœur, les poumons, le foie et les reins.

Ainsi pour Stokes la dilatation cardiaque se complique toujours d'une lésion organique, et au lieu de considérer certaines affections hépatiques et gastro-intestinales comme la cause des dilatations auriculo-ventriculaires, il pense que ces lésions ne sont que la conséquence des dilatations hypertrophiques. A ce sujet il cite l'observation du Docteur Colles, qui, au printemps de 1840, fut pris pendant la nuit d'un accès d'asthme cardiaque; la respiration devint très-pénible, l'impulsion du cœur était faible, irrégulière et rapide, à la percussion on trouva une augmentation notable de la matité dans le sens transversal, à l'auscultation on ne trouvait pas de souffle, mais le premier bruit du cœur ressemblait au second et *vice versâ*. Quelques mois se passèrent ainsi, puis la santé s'améliora au point de permettre au malade de reprendre ses travaux habituels. Toutefois cet état dura peu de temps, les accès reparurent comme par le passé, et alors on constata que le foie tuméfié formait une tumeur lisse et aplatie. Pendant les accès qui duraient plusieurs jours, la tuméfaction du foie augmentait rapidement, et diminuait de même lorsque les symptômes s'amendaient. Enfin les accès devinrent plus fréquents, l'anxiété précordiale plus vive, il survint de l'anasarque et des congestions

pulmonaires et la mort eut lieu en 1843. A l'autopsie Stokes trouva le cœur beaucoup plus grand que de coutume, les cavités gauches étaient flasques et affaissées, celles du côté droit étaient très-distendues ; rien d'anormal dans les orifices. Le foie était hypertrophié, sa coloration était celle de l'acajou foncé; il était gorgé de sang noir, épais. La vésicule biliaire contenait environ trente calculs de volume moyen.

Stokes relate longuement cette observation pour montrer que les complications du foie ont une grande importance dans la dilatation du cœur. Et, ajoute-t-il, dans les cas analogues à ceux qui nous occupent, sans qu'il y ait fièvre ou inflammation gastro-intestinale, le foie se développe fréquemment, au point de descendre au-dessous de l'ombilic. Cette augmentation de volume se fait très-rapidement: elle ne s'accompagne ni des signes ni des symptômes de l'hépatite, et elle disparaît plus ou moins complétement, lorsque l'accès paroxystique s'est calmé.

Stokes ne donne pas l'explication de tous ces phénomènes; cependant il pense que les lésions cardiaques ou les lésions hépatiques et souvent les unes et les autres à la fois peuvent, par l'accumulation du sang dans le cœur droit, provoquer des paroxysmes cardiaques qui sont suivis d'une anasarque, due à la congestion générale du système veineux; alors l'accumulation du sang dans la veine cave hépatique peut à son tour donner lieu à l'augmentation passive du foie.

Ainsi, pour Stokes, les affections cardiaques et hépatiques sont réciproquement dans le rapport de cause à effet. Plus loin l'auteur anglais insiste sur l'état passager

des symptômes : souvent, dit-il, les praticiens les plus instruits diffèrent d'opinion sur l'état du cœur. Les uns déclarent que cet organe est parfaitement sain ; les autres, qu'il est arrivé à un état d'altération très-avancé. La raison de ce dissentiment est dans le moment où l'examen a été fait. Dans un cas le malade était dans une période de repos, dans l'autre l'auscultation a été pratiquée au moment de l'accès. A ce propos il cite un de ses malades, qui après avoir eu durant plusieurs années les alternatives dont il vient d'être question, fut parfaitement guéri par le traitement mercuriel, et le cœur fonctionnait si régulièrement qu'il était difficile de croire qu'on eût sous les yeux l'individu observé auparavant. — Chez ce malade il existait une tumeur du foie permanente et au moment de la recrudescence des symptômes cardiaques cet organe devenait très sensible à la pression. Toutefois il n'y eut jamais ni ictère, ni fièvre.

Enfin, en traitant des palpitations nerveuses, Stokes mentionne les cas où l'on trouve ces palpitations liées à un trouble des fonctions gastriques ou hépatiques. Elles paraissent dépendre de quelque sympathie organique et locale. Que ce soit à l'estomac ou au foie que l'on doive les attribuer, ces palpitations peuvent persister pendant longtemps. Si c'est le foie qui est atteint, elles offrent parfois des périodes de rémission remarquables. Mais tôt ou tard, il se produit une altération organique du cœur, cet organe s'affaiblit, se dilate et peut passer à l'état d'hypertrophie. Dans ces cas, toutefois, il est souvent impossible de déterminer le moment où l'excitation et l'irrégularité de l'action du cœur cessent d'être dûes à un trouble fonctionnel,

pour se rattacher à une dilatation ou à une altération anatomique quelconque.

En résumé, Stokes a parfaitement observé des cas, où il existait en même temps et une affection douloureuse du côté de l'estomac ou du foie, et des troubles fonctionnels du côté du cœur. Il est convaincu que ces organes ont les uns sur les autres une influence réciproque; mais il ne cherche pas à expliquer ce fait, et il ne propose aucune théorie.

Friedreich, dans son *traité des maladies du cœur* (traduction française de 1873) signale une dilatation aigüe du cœur droit dans les fièvres puerpérales, pyohémiques et dans les fièvres d'Irlande. Dans certaines pneumonies graves il a encore trouvé une dilatation aigüe du ventricule droit. Friedreich ne donne ni la cause, ni le mécanisme de ces dilatations cardiaques; il ne cite nulle part la dilatation du cœur droit apparaissant avec des symtômes douloureux gastro-hépatiques, et il ne paraît pas soupçonner l'action que peuvent exercer sur le cœur les affections du foie ou de l'estomac.

Ne trouvant dans les auteurs qui se sont occupés des affections cardiaques que des idées très-vagues chez quelques-uns et un silence complet chez les autres sur le sujet que nous traitons, nous avons cherché si dans les descriptions des affections hépatiques, il était fait mention des désordres du côté du cœur. Mais ici encore, on constate que les longues observations n'envisagent qu'un point spécial, et sont muettes le plus souvent sur les organes de la circulation.

Dans l'ouvrage de Frérichs, (*maladie du foie*, tra-

duction française 1877) sont rapportées deux observations qui ont trait à nos recherches; en voici le résumé :

I. Carl Schalz 37 ans. Dyspnée considérable. Le choc du cœur se sent à la place habituelle. A la pointe on entend un murmure systolique et diastolique, le souffle systolique est plus éclatant sous le sternum au-dessus de l'appendice xiphoïde; i's se perdent tous les deux en allant vers le haut du sternum. Le deuxième ton est renforcé dans l'artère pulmonaire.

Les veines du cou sont très-distendues et présentent des pulsations systoliques très-nettes. Le foie volumineux déborde les fausses côtes d'un pouce et demi. Le malade mourut ; à l'autopsie, on trouva le cœur droit hypertrophié, la valvule tricuspide épaissie était insuffisante. L'estomac était très-hyperhémié. Le foie était volumineux, la surface inégalement granuleuse et le parenchyme très- congestionné.

II. Græser, femme de 29 ans. Congestion pulmonaire, foie très-volumineux dépassant de 2 pouces et demi le rebord costal. A l'auscultation du cœur on entend un murmure diastolique avec frémissement ayant son maximum d'intensité à la pointe qui frappait à sa place normale, de plus on trouve un renforcement considérable du deuxième temps à gauche du sternum dans le deuxième espace intercostal. La malade s'affaiblit rapidement et mourut. A l'autopsie on trouva une hyperhémie considérable du foie, des érosions hémorrhagiques de l'estomac, le cœur était hypertrophié, surtout le ventricule droit; mais la valvule tricuspide était intacte.

Ainsi dans ces deux observations, Friedreich note la

coïncidence d'une lésion du foie et de l'estomac, mais il ne cherche pas à expliquer le lien qui rapproche ces deux affections pas plus que la cause qui a pu les produire.

Dans les *leçons cliniques sur les maladies du foie,* du professeur Murchison (traduction française du docteur J. Cyr 1878), on peut lire un très-grand nombre d'observations de coliques hépatiques et d'affections douloureuses du foie ; mais dans ces observations, on ne parle que très-exceptionnellement de l'état du cœur.

En signalant les troubles de la circulation dans les affections du foie, Murchison semble entrevoir l'action pathogénique du foie sur le cœur, mais, tout en admettant que les lésions du foie peuvent produire l'intermittence et l'irrégularité du pouls, il n'exprime à ce sujet aucune théorie. Toutefois, à propos des faits constatés par Murchison, le traducteur M. J. Cyr ajoute cette note très-importante.

« L'influence pathogénique du foie sur le muscle cardiaque, dit M. J. Cyr, est encore très obscure. Cela tient plutôt à ce que l'attention n'a guère été attirée sur ce point qu'à la rareté des cas où on pourrait la constater. Telle est du moins l'opinion du professeur Potain, qui a eu l'obligeance de me faire part des résultats de son expérience tout à fait spéciale là-dessus. Le premier cas qu'il a eu l'occasion d'observer l'a beaucoup frappé et lui a donné lieu de penser que des faits de même nature sont probablement plus communs qu'on ne croit. Il s'agissait d'une dame chez laquelle M. Potain constata les signes de l'insuffisance tricus-

pidienne dont rien ne pouvait rendre compte, sauf cependant que cette dame était atteinte de coliques hépatiques dont les crises accompagnées d'ictère revenaient assez fréquemment. C'est contre l'affection calculeuse, que le traitement fut dirigé et la guérison de la lithiase biliaire fut suivie de la disparition des signes de l'insuffisance;

« Depuis lors, le professeur Potain a observé un bon nombre de cas d'affections hépatiques diverses : congestions chroniques, catarrhe biliaire aigu, cirrhose hypertrophique, avec ou sans ictère, suivis de dilatation ou d'hypertrophie du cœur droit.

« Je viens de voir dans son service, ajoute encore M. J. Cyr, une femme, qui, à la suite d'ennuis prolongés, de scènes vives et fréquemment répétées avec son mari, a eu d'abord le foie gros, et aujourd'hui on constate les signes de l'hypertrophie du cœur droit.

« Ces phénomènes seraient donc en quelque sorte le pendant de ce qui se produit dans le cœur gauche, sous l'influence des lésions rénales et suivraient peut-être le même mode de développement.

« Après s'être assuré que, dans certains cas nettement déterminés de dilatation ou d'hypertrophie du cœur droit, c'est bien le foie qui est le promoteur pathogénique, il reste à savoir s'il agit directement ou indirectement sur le cœur et de quelle façon il paraît agir.

« Le professeur Potain, tout en faisant de grandes réserves, eu égard au vague qui règne encore sur ce point, est porté à penser que le foie n'agit sur le cœur que par l'intermédiaire des poumons. Ainsi l'organe

le premier atteint par l'effet de la lésion hépatique serait le poumon, lequel à son tour réagirait sur le cœur; nous rentrons ainsi dans la catégorie des faits très-bien connus aujourd'hui concernant l'influence des affections pulmonaires sur le cœur droit, et sur lesquels le docteur Gouraud a écrit un excellent travail d'ensemble.

« Quant à la façon dont le foie influencerait les poumons, on peut parfaitement admettre, et ici, nous nous retrouvons en présence des idées de Murchison, que le foie troublé dans son fonctionnement ne remplit qu'imparfaitement son rôle d'organe épurateur, vis-à-vis du sang, qui, chargé dès lors de matériaux viciés, embarrasse la circulation capillaire des poumons, par suite de quoi la pression sanguine dans le cœur droit se trouve modifiée.

« Cette succession de phénomènes est des plus vraisemblable, sans compter qu'il n'y a guère moyen d'expliquer les choses autrement. Malheureusement, ajoute le traducteur de Murchison, on n'a pu jusqu'ici constater le trouble fonctionnel pulmonaire d'origine hépatique, qui sert de trait d'union entre le foie et le cœur, et c'est là le point hypothétique de la question. Je ne doute pas, d'ailleurs, qu'un sujet si intéressant ne provoque de nouvelles recherches, qui combleront probablement les quelques lacunes que j'ai signalées. (Murchison, page 602).»

Cette note de M. J. Cyr contient presque tout le programme du travail que nous avons entrepris, cependant, nous ne pouvons accepter l'idée qu'il se fait sur la façon dont le foie influencerait les poumons. En

disant que le foie troublé dans son fonctionnement ne remplit qu'imparfaitement son rôle d'organe épurateur vis-à-vis du sang, qui, dès lors, chargé de matériaux viciés embarrasse la circulation capillaire du poumon et par suite de quoi la pression sanguine dans le cœur droit se trouve modifiée, M. J. Cyr tombe dans la théorie des dilatations cardiaques, consécutives à l'action toxique des sels biliaires sur le cœur. Mais, comment expliquer alors les lésions cardiaques, consécutives aux affections douloureuses de l'estomac, des intestins, des ligaments larges ? Ici on ne peut invoquer l'influence de la bile ! et il faut bien admettre une influence nerveuse, qui, partant des organes abdominaux, siége de la douleur, se réfléchit sur le système cardio-pulmonaire, pour y modifier la tension sanguine.

En 1875, M. Gangolphe, dans sa thèse inaugurale, rapporta neuf observations d'ictères de causes diverses, dans le cours desquels on avait constaté un souffle systolique de la pointe, se fondant sur les expériences de Grollemund et de Kleinpeter, relatives à l'action des sels biliaires sur le système musculaire. M. Gangolphe pense que ce bruit de souffle est le résultat d'une action paralytique exercée sur le cœur, et d'une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale causée par la parésie de ses muscles papillaires. Mais, dans son travail, M. Gangolphe est bien obligé d'avouer, avec Frérichs, « que la présence d'une grande quantité de bile dans le sang d'animaux vivants n'exerce aucune influence perturbatrice essentielle sur leurs fonctions.» Et d'ailleurs, bien que M. Marc Sée, en se basant sur la disposition des colonnes charnues qui vont aux val-

vules, ait pu concevoir qu'une insuffisance complète ou relative pouvait être le résultat d'une parésie des muscles papillaires des valvules, la physiologie expérimentale hésite beaucoup à admettre une pareille interprétation. Il suffit, en effet, pour s'en convaincre, de rappeler les idées de MM. Chauveau et Arloing sur le mécanisme de l'occlusion valvulaire.

« Les valvules auriculo-ventriculaires sont pendantes à la fin de la systole auriculaire ; dès que la systole des ventricules se fait sentir, le sang s'engouffre sous les replis de la valvule triglochine ou de la valvule mitrale, les soulève, et comme ces replis sont attachés aux parois des ventricules par des cordages dont la base est contractile, leurs pointes sont ramenées par en bas, tandis que leurs faces supérieures s'adossent de manière à former, au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire légèrement rétréci, une voûte multiconcave qui sépare les ventricules des oreillettes. » (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XVIII, 1re série, p. 333.) Ainsi, en présence de ces faits physiologiques, il est impossible, pour expliquer le cas d'insuffisance tricuspidienne, d'invoquer la parésie des muscles papillaires. En somme, jusqu'ici, à part la thèse de M. Gangolphe et la note toute récente de M. J. Cyr, nous n'avons trouvé dans les auteurs que des idées vagues sur l'influence des affections du foie sur le cœur.

A M. le professeur Potain revient l'honneur d'avoir le premier attiré l'attention sur ce point. Déjà, à diverses reprises dans ses cliniques de l'hôpital Necker, M. Potain avait parlé des phénomènes cardiaques de

l'ictère. Comme M. Gangolphe, il avait noté un souffle systolique de la pointe; mais, selon M. Pitres *(Thèse d'agrégation*, 1878) : « La dilatation du cœur, comme le souffle, seraient dus, pour le savant professeur de Paris, à la production d'une insuffisance tricuspidienne. Et, sans oser se prononcer d'une façon affirmative, M. Potain hésite beaucoup à considérer ces phénomènes comme le résultat d'une parésie toxique du muscle cardiaque. Il serait plutôt disposé à admettre que certains états anatomiques du foie ont un retentissement sur le poumon, dont ils font contracter les vaisseaux par voie réflexe. Si cette influence sympathique du foie sur le poumon était démontrée, poursuit M. Pitres, elle expliquerait facilement la dilatation du ventricule droit, l'insuffisance tricuspidienne et l'augmentation de tension dans l'artère pulmonaire, qui se traduit cliniquement par l'exagération du deuxième claquement normal indiqué par M. Fabre *(des Phénomènes cardiaques dans l'ictère : Gazette des Hôpitaux*, 1877, p. 916-923) et par M. Potain. Elle rendrait compte, en outre, de ce fait d'observation signalé encore par M. Potain dans ses cliniques : à savoir que tous les phénomènes cardiaques que nous venons de rappeler, peuvent coexister avec des altérations du foie qui ne s'accompagnent pas d'ictère, par exemple avec les congestions hépatiques, qui se produisent souvent dans l'alcoolisme et certains états dyspeptiques. »

Nous l'avons déjà dit, M. le professeur Potain avait, à diverses reprises, parlé des lésions cardiaques consécutives aux affections gastro-hépatiques, et les idées qu'il avait émises à ce sujet avaient été consignées dans

la Note de M. J. Cyr, comme dans la Thèse de M. Pitres. Mais ce n'est qu'au Congrès scientifique de Paris, dans la séance du 29 août 1878, que le savant professeur, faisant une communication sur la pathogénie des affections du cœur, disait : « Certaines dilatations du cœur droit ont pour point de départ des maladies ou des troubles fonctionnels du foie ou de l'estomac. Les affections aiguës des voies biliaires amènent la dilatation passagère du cœur droit, les lésions chroniques amènent une lésion permanente. M. Potain signala ensuite l'analogie qui paraissait exister entre le mécanisme des dilatations cardiaques d'origine gastro-hépatique et celui de l'hypertrophie dans la maladie de Brigth. M. Gubler, prenant part à la discussion, dit que dans sa pratique il avait observé un grand nombre de faits venant à l'appui des idées émises par M. Potain. »

En somme rejetant l'action toxique des sels biliaires sur le muscle cardiaque et sur les muscles pupillaires des valvules, M. Potain admet que certaines maladies du foie retentissent sur le poumon. Mais par quelle voie ? Sans se prononcer, M. Potain pense que sous l'influence des excitations réfléchies sur les pneumogastriques, la circulation capillaire du poumon serait modifiée, la tension augmenterait dans l'artère pulmonaire et consécutivement dans le cœur droit. Mais cette hypothèse, quoique rationnelle, n'a pas encore reçu la sanction de l'expérimentation.

Depuis les recherches de M. Potain, M. Joseph Teissier a observé un certain nombre de lésions du cœur droit, consécutives aux affections du foie et de l'estomac ; mais il a rencontré en outre cette lésion à la

suite *d'affections douloureuses des intestins et des ligaments larges* (1). Dès lors le point de départ sortait en partie du domaine du pneumogastrique, et il fallait élargir le cadre tracé par M. Potain. M. J. Teissier frappé de trouver chez ses malades l'indigose urinaire, qui selon les observations de M. Gubler, se rencontre surtout dans les lésions du grand sympathique, pensa alors que la scène se passait dans le domaine du grand sympathique. Pour lui, le point de départ serait une irritation du grand sympathique et non des filets sensibles du pneumogastrique. Par voie réflexe il s'opérerait ensuite un spasme des vaisseaux pulmonaires sous l'influence de l'excitation réfléchie sur le pneumogastrique, pour les autres parties du mécanisme des lésions cardiaques, M. J. Teissier se rangerait à l'avis de M. Potain. Telle est la théorie soutenue dernièrement au Congrès de Montpellier par M. J. Teissier; mais durant le cours de cette communication, M. F. Franck contesta l'influence des pneumogastriques sur les vaisseaux des poumons. « Paul Bert, dit-il, a montré l'action des pneumogastriques sur les muscles bronchiques; mais rien n'autorise à admettre que ce nerf ait aussi une action vaso-motrice constrictive. » Il penserait plutôt que la réflexion sur les vaisseaux des poumons se fait par le grand sympathique.

Peu de temps après cette discussion M. Henocque dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* du 12 septembre 1879, est venu, au sujet de la communication de M. J. Teissier, appuyer la manière de voir

(1) Observations personnelle, p. 42.

de M. F. Franck. Il pense lui aussi que dans cette théorie nerveuse on doit retrancher l'action des pneumogastriques. Car, dit-il, « si autrefois Schiff, Wundt, Pannum, avaient cru que le pneumogastrique avait une action vaso-motrice sur les vaisseaux pulmonaires, cette opinion ne saurait plus être admise depuis les expériences très-décisives de Brown-Séquard. L'idée, en effet, de considérer les nerfs pneumogastriques comme des vaso-moteurs des poumons, a été basée sur une étude incomplète des phénomènes produits par la section des nerfs vagues. »

Les expérimentateurs, influencés par l'apparition de troubles respiratoires graves survenus à la suite de la section des deux pneumogastriques, tels que la suffocation, l'apparition d'écume bronchique, l'engorgement, l'inflammation du tissu pulmonaire, ont été conduits à rapporter la mort survenant dans le cas de section du pneumogastrique à un engorgement sanguin, caractérisé par des épanchements interstitiels et une double pneumonie. Pour eux, l'origine de cette congestion ou stase sanguine serait la paralysie des vaisseaux. En d'autres termes, les pneumogastriques seraient des nerfs vaso-moteurs des poumons. Mais, dans l'action attribuée aux pneumogastriques par rapport aux poumons, il faut distinguer deux ordres de phénomènes : le premier comprend l'action de ces nerfs sur les fibres musculaires lisses de la trachée et des bronches, le second est l'action vaso-motrice et c'est celui qui nous occupe spécialement.

Les expériences de Brown-Séquard *(Comptes rendus de la Société de biologie, 1870-71-72)*, démontrent

que les pneumogastriques ne sont pas les vaso-moteurs du poumon ; puisque d'une part les troubles attribuables aux nerfs vaso-moteurs, qui sont les plus faciles à vérifier (congestion, hémorrhagie intra-parenchymateuse) n'existent pas immédiatement après la section des pneumogastriques, et que d'autre part ces effets sont constants, lorsqu'on détermine des lésions même légères de certaines parties de l'encéphale ; telles que le pont de Varole et les pédoncules cérébelleux, ces parties agissant par l'intermédiaire du ganglion thoracique supérieur. En d'autres termes, aux yeux de Brown-Séquard, ce sont les racines spinales du grand sympathique, se rendant au ganglion thoracique supérieur, qui constituent les nerfs vaso-moteurs du poumon.

Voici d'ailleurs les propositions établies par Brown-Séquard, dans les *Archives of sientific and pratical médicine*, en 1875 :

1° La poitrine d'un animal étant ouverte rapidement après la section d'un nerf vague ou de tous les deux ; si l'on a soin de ne pas exercer de fortes pressions sur la poitrine au moment de l'ouverture, les poumons sont invariablement trouvés exempts d'hémorrhagie ou d'ecchymoses ;

2° Si l'on irrite par un courant galvanique intense le bout périphérique du nerf sectionné, il ne se produit aucune trace d'hémorrhagie dans les poumons, lorsqu'on ouvre la poitrine avec soin, immédiatement après une galvanisation de dix minutes environ ;

3° La galvanisation de la moëlle allongée, lorsqu'elle est limitée à cette partie du centre nerveux qui est au voisinage immédiat de l'origine de la paire des nerfs

vagues ne produit pas habituellement d'ecchymoses dans les poumons;

4° La galvanisation du pont de Varole et des parties avoisinantes (les divers pédoncules) de même que l'irritation mécanique de ces centres nerveux, produit un grand nombre d'ecchymoses petites ou larges et quelquefois des épanchements sanguins dans les poumons;

5° Si les deux nerfs vagues sont divisés au cou, l'irritation du pont de Varole, qu'elle soit mécanique ou galvanique, produit l'hémorrhagie pulmonaire, tout aussi bien que lorsque ces nerfs n'ont pas été coupés; ce qui démontre clairement que ce n'est pas par leur intermédiaire que l'influence exercée sur les vaisseaux sanguins rompus serait transmise du cerveau aux poumons;

6° Lorsqu'après avoir sectionné transversalement la moëlle épinière au-dessus de la sixième et de la septième paire cervicale on irrite le pont de Varole ou les pédoncules cérébelleux, on ne trouve que très-rarement quelque hémorrhagie dans les poumons; c'est donc à travers la moëlle que se trouve cette influence, qui, partant du cerveau irrité se propage à travers la moëlle, quand elle est saine, pour aboutir aux vaisseaux sanguins du poumon;

7° Les fibres nerveuses conductrices de l'influence qui produit les hémorrhagies se portent de la moëlle épinière au premier ganglion thoracique du grand sympathique pour se terminer dans les poumons; et, en effet, après avoir extirpé ces ganglions, il ne se produit plus d'hémorrhagie lorsqu'on déchire le pont de Varole. »

Vulpian, à son tour, dans ses leçons sur l'appareil vaso-moteur (page 42), refuse aux pneumogastriques une action vaso-motrice, parce que sur des chiens curarisés, la section des deux pneumogastriques n'amène aucune modification de teinte dans les poumons mis à nu. « Cependant, ajoute-t-il, il est probable que le système nerveux a une influence vaso-motrice sur les poumons, puisque Brown-Séquard a montré que les lésions expérimentales de l'isthme de l'encéphale, peuvent déterminer l'emphysème de ces organes et des foyers d'apoplexie pulmonaire.

« Cette dernière lésion paraît impliquer la production d'une dilatation considérable des vaisseaux, avec augmentation de la pression du sang dans ces mêmes vaisseaux et avec extravasation des globules sanguins. Les fibres nerveuses vaso-motrices, destinées aux poumons, sont probablement amenées à ces organes par les nombreux filets que les ganglions thoraciques supérieurs fournissent au plexus pulmonaire; mais aucune donnée expérimentale n'a confirmé jusqu'ici cette présomption anatomique. »

Ainsi, d'après Brown-Séquard, Vulpian, Hénocque, les nerfs vagues n'auraient pas d'influence vaso-motrice sur le poumon. Par l'intermédiaire du grand sympathique seulement, l'appareil pulmonaire serait troublé dans son système circulatoire.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE. — OBSERVATIONS

Dans ce chapitre nous ne voulons pas faire une étude complète des affections cardiaques consécutives aux maladies gastro-hépatiques. Nous sommes persuadé que l'influence nerveuse, qui pour nous retentissant sur les vaisseaux du poumon, amène une augmentation de tension dans le ventricule droit, s'exerce aussi sur le cœur gauche. Il est probable que les lésions cardiaques que l'on observe à la suite, et durant le cours des néphrites, sont dues en grande partie à un retentissement nerveux sur le système circulatoire ; car, dans nos tracés, nous avons constaté à diverses reprises que les excitations rénales provoquent, non-seulement une augmentation de la tension sanguine dans l'artère pulmonaire, mais encore une élévation de la tension artérielle dans la carotide gauche. Toutefois, réservant les lésions du cœur gauche, nous ne ferons ici que l'é-

tude des lésions tricuspidiennes consécutives aux affections hépatiques et gastro-intestinales.

Si les lésions cardiaques qui nous occupent ont été jusqu'ici méconnues ou mal interprétées, cela tient, croyons-nous, à deux causes : 1° à la fugacité très-souvent constatée des symptômes qu'elles présentent; 2° à la variété des phénomènes que fournit l'auscultation, et à la divergence des opinions sur l'interprétation de ces phénomènes. Il n'est pas toujours facile, en effet, de saisir toutes les nuances que présente l'auscultation du cœur dans les maladies douloureuses des organes contenus dans la cavité abdominale ; aussi, croyons-nous utile de rappeler tout d'abord les modifications, l'absence, et le retour des symptômes que fournit l'auscultation du cœur dans le cours de la maladie que nous étudions. En second lieu, nous exposerons la succession des phénomènes cardiaques, tels qu'on les observe dans une étude rigoureuse, et nous appuierons notre manière de voir par des observations cliniques.

Stokes déjà avait remarqué l'état passager des symptômes dans les affections cardiaques, coexistant avec des lésions du foie : « Souvent, dit-il, les praticiens les plus distingués diffèrent d'opinion sur l'état du cœur. La raison de ces dissidences est dans le moment où l'examen a été fait : dans un cas, le malade était dans une période de repos, dans l'autre, l'auscultation a été pratiquée au moment de l'accès. » Stokes avait noté cette fugacité des symptômes dans l'observation du docteur Colles, et, rappelant, en outre, l'histoire d'un de ses malades, qui, après avoir présenté à l'aus-

cultation des désordres très-nets du cœur droit, fut parfaitement guéri peu de temps après. Il ajoute : « Le cœur fonctionnait si régulièrement, qu'il était difficile de croire qu'on eût sous les yeux l'individu observé quelques jours auparavant. Ce malade avait une tumeur permanente du foie, très-douloureuse à la pression lorsque survenaient les accidents cardiaques. » M. le professeur Potain a observé déjà bien souvent la disparition de tous les symptômes que l'on considère comme pathognomoniques dans les lésions du cœur droit, c'est-à dire : souffle systolique à la pointe du cœur, au niveau de l'appendice xiphoïde, battements hépatiques et pouls veineux. Et M. Mahot, dans sa thèse inaugurale sur les battements hépatiques dans l'insuffisance tricuspidienne (Paris, 1869), après avoir donné l'observation de M. Potain, rapportée plus loin, admet que les battements hépatiques, comme les autres signes fonctionnels de l'insuffisance tricuspidienne, peuvent apparaître tout à fait passagèrement, surtout lorsque les malades ne présentent aucune affection du cœur gauche et du poumon. Et même, dans ce dernier cas, ajoute M. Mahot, « l'insuffisance de la valvule tricuspide n'est pas nécessairement permanente ; les complications cardiaques ou pulmonaires, qui l'ont produite, peuvent disparaître, l'état général du malade peut s'améliorer ; et, sous cette double influence, diminution de la résistance opposée au passage du sang, innervation plus régulière, on voit alors les signes de l'insuffisance tricuspide s'effacer l'un après l'autre. Le pouls veineux des jugulaires et les battements du foie peuvent donc disparaître après avoir existé quelque

temps. » De notre côté, dans presque toutes nos observations, nous avons noté la disparition du souffle tricuspidien, du pouls veineux, lorsque les accès douloureux qui avaient provoqué ces symptômes étaient suffisamment espacés. Sans doute, l'insuffisance tricuspidienne consécutive aux affections douloureuses des organes contenus dans la cavité abdominale, peut s'établir d'une manière définitive si la cause occasionnelle, qui est l'élément douleur, persiste un certain temps, ou revient à des périodes rapprochées. Car alors, le cœur droit, n'ayant pas le temps de reprendre son volume primitif, lutte un certain temps contre la tension sanguine ; mais, épuisé, il se laissera dilater, arrivera à l'hypertrophie ; et bien que les faits soient assez rares, on pourra voir une lésion valvulaire s'établir d'une façon définitive.

En résumé, si dans la clinique on a jusqu'ici très-rarement noté les lésions tricuspidiennes dans les cas particuliers où nous l'envisageons, c'est que l'attention des praticiens se porte d'ordinaire sur l'organe siége de la douleur. Ils omettent le plus souvent l'auscultation du cœur à ce moment ; et cet oubli est d'autant plus excusable, que les signes rationnels d'une insuffisance au début, font ordinairement défaut, et d'un autre côté les malades n'accusent pas la moindre gêne du côté du cœur.

Après avoir montré toute l'importance qu'il y a à ausculter les malades pendant, ou peu après les accès douloureux, nous voulons attirer l'attention sur la variété des phénomènes que fournit l'auscultation.

Nous sommes bien persuadé qu'il est souvent diffi-

cile d'affirmer l'existence de l'insuffisance de la valvule tricuspide, lorsqu'il n'y a pas encore de troubles circulatoires sensibles à la vue et à la palpation, et que l'auscultation donne seulement une légère nuance dans l'intensité des bruits cardiaques. Mais nous pensons avec Friedreich (*Traité des maladies du cœur*, page 466), que de l'absence du pouls veineux, on ne peut conclure qu'il n'y ait pas de lésion tricuspidienne. Aussi, lors même qu'on ne trouvera ni pouls jugulaire, ni pouls hépatique, on devra consulter très-attentivement la région cardiaque, voici l'ordre dans lequel le plus souvent on verra se produire les modifications des bruits du cœur, dans le développement de l'insuffisance tricuspidienne que nous étudions.

1° Renforcement du deuxième bruit au niveau de l'orifice pulmonaire.

2° Dédoublement du deuxième bruit.

3° Souffle tricuspidien.

4° Souffle au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire droit avec vrai pouls veineux et battements hépatiques.

OBSERVATION I

Gravelle hépatique, coliques. Renforcement du deuxième bruit dans le foyer de l'artère pulmonaire (Obs. communiquée par M. J. Teissier. Résumé.)

G. M., 55 ans, salle Sainte-Marthe, n° 6 (hôpital Saint-Pothin).

Ce malade a eu, depuis le mois de septembre 1868, plusieurs crises de coliques hépatiques. Il vient dans le service avec un ictère très-intense. A la palpation de la région hépatique, on trouve le foie débordant de trois travers de doigt environ, les

fausses côtes. Le pouls est lent. On trouve des râles sous-crépitants aux deux bases des poumons. Le malade a eu, durant son séjour dans la salle, plusieurs crises ; toutefois, M. Mayet, chef du service, n'a rien noté d'anormal dans l'auscultation du cœur.

Le 14 juillet, crise très-violente, pendant laquelle on constate un éclat inaccoutumé du deuxième bruit dans le foyer de l'artère pulmonaire. Le malade quitte le service quelque temps après, très-amélioré ; cet accident a disparu.

Peu de jours plus tard, le malade revient avec de nouvelles crises hépatiques, les phénomènes notés plus haut se reproduisent.

Le malade meurt presque subitement dans le coma asphyxique, angoisse pulmonaire. L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION II

Dyspepsie gastro-intestinale avec flatulences, blennorrhée, hypochondrie. Dédoublement du deuxième bruit au niveau de l'artère pulmonaire. Disque d'uro-hématine. (Observation communiquée par M. J. Teissier. Résumé,.

M. X. de Chalons est malade depuis 10 mois environ. Ce qui gêne le plus le patient, c'est l'angoisse précordiale ; toutefois, il n'y a pas de palpitations. Le malade éprouve comme la sensation d'un poids sur la région du cœur, en outre une sensation de brûlures et d'étouffement, qui apparaît le plus souvent après les repas. Il y a accumulation de gaz dans l'estomac, et on trouve un tympanisme abdominal très-prononcé. Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines. A l'auscultation du cœur, on constate un dédoublement très-net du deuxième bruit dans le foyer de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION III

Gastrite alcoolique, crises de gastralgie. Rein droit déplacé
(Obs. communiquée par M. J. Teissier. Résumé.)

Mme A, 52 ans, souffre surtout depuis quelque temps :

1° Avant la dernière grande crise, l'auscultation du cœur, faite attentivement, ne nous a rien révélé de particulier ;

2° Pendant la crise, l'auscultation ne peut être pratiquée ; mais, peu après, la malade vient donner des nouvelles de son état. Elle souffre peu ; coliques quotidiennes cependant, avec diarrhée abondante. On examine alors le système circulatoire et on trouve : 1° de l'athérôme ; 2° à gauche, l'auscultation du cœur dénote un léger dédoublement du premier bruit ; 3° à droite, dédoublement manifeste du second bruit.

On ne trouve ni pouls jugulaire, ni battements hépatiques. Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines ; mais on voit un double disque d'uro-hématine et d'indigose.

Ainsi, cette malade présente un double exemple de lésion gastro-intestinale et hépatique, retentissant sur le cœur droit, et de lésion rénale probable, retentissant sur le cœur gauche.

OBSERVATION IV

M. Joseph Teissier a encore observé à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Péter, un malade qui avait une cirrhose du foie, avec œdème des membres inférieurs ; chez lui existaient une hypertrophie transversale du cœur et un dédoublement très-net du second bruit, vers le bord gauche du sternum au niveau du cartilage costal.

OBSERVATION V

(Tirée de la Thèse de M. Gangolphe. Obs. VII. Résumé.)

Le malade avait un dédoublement du premier bruit à la pointe, dans la première moitié duquel on entendait un souffle, et dans la seconde, un léger claquement valvulaire.

OBSERVATION VI

Coliques hépatiques, souffle tricuspidien (personnelle).

Louise Bogez, 35 ans, frangeuse, entre le 29 octobre 1879, salle Ste-Marie, n° 28, (service de M. Meynet).

Jusqu'à l'âge de 22 ans, cette femme jouissait d'une bonne santé ; mais, à partir de cette époque, coliques hépatiques légères, reparaîssant tous les 10 ou 15 jours sans ictère.

Depuis deux ans, crises plus fréquentes, plus longues, et plus douloureuses. A deux ou trois reprises, ictère léger. Depuis 4 ou 5 jours, coliques violentes : ictère intense, affaissement général, état souffreteux. Le foie déborde les fausses côtes de 2 ou 3 travers de doigt : pas de pouls hépatique. A la percussion, on ne trouve pas d'hypertrophie du cœur; à l'auscultation, le premier bruit de la pointe est soufflant ; mais au lieu de trouver le maximum en allant vers l'aisselle, on le trouve sur le bord gauche du sternum, au niveau du quatrième cartilage costal.

Rien d'anormal à la base du cœur. On voit un léger pouls veineux dans les jugulaires.

30 octobre. — La malade n'a pas repris de crise, mêmes phénomènes à l'auscultation que précédemment.

5 novembre. — L'ictère a bien diminué, le foie n'est plus douloureux à la pression, le souffle a presque entièrement disparu, plus de pouls veineux

15 novembre. — On ne trouve plus de souffle ; toutefois, le premier bruit près du sternum est un peu prolongé.

OBSERVATION VII.

Ictère catarrhal, hypérémie hépatique, vomissement bilieux — Souffle tricuspidien sans pouls veineux (Obs. comm. par M. J. Teissier. Résumé.)

Bailly François, 30 ans, maçon, entré le 17 juillet 1879, à l'hôpital Saint-Pothin. Cet homme jouissait d'une très-bonne

santé, quand, le 11 juillet, impression de froid, frissons légers, céphalalgie intense, qui persiste encore aujourd'hui. Depuis aussi, troubles gastriques très-pénibles, vomissements bilieux ; la face présente une légère coloration ictérique. A la percussion, on trouve le cœur augmenté de volume, dans le sens transversal. Le foie est volumineux ; il mesure 14 centimètres, et en haut, la matité hépatique se confond avec la matité précordiale.

A l'auscultation du cœur, on trouve un bruit de souffle au premier temps et à la pointe, se propageant en avant et à droite dans une certaine étendue, et non dans l'aisselle.

Le 19 *juillet.* — On note que le souffle disparaît dans les grandes expirations, et en outre, il paraît se modifier un peu par les changements de position.

28 *juillet.* — Le souffle a disparu ; on le perçoit encore quand le malade s'asseoit.

OBSERVATION VIII

Ictère de cause morale (Empruntée à la thèse de M. Gangolphe. Observation I. — Résumé).

Le malade entre à l'Hôtel-Dieu, le 8 août 1874.

Il y a quelques jours, impression du froid, et fraycur très-vive; depuis, malaises généraux, nausées, céphalagie, vomissements, anorexie; teinte ictérique très-intense. Le foie conserve son volume normal; toutefois, la pression est douloureuse dans la région hépatique.

L'auscultation révèle un bruit de souffle assez intense au premier bruit et à la pointe, et un autre plus faible au creux épigastrique.

Le 12 *août.* — On trouve les mêmes signes que précédemment : mais on constate l'existence d'un nouveau souffle systolique à la base.

Le 20 *août.* — Le malade quitte l'hôpital. On ne trouve plus de souffle.

OBSERVATION IX

Lithiase biliaire, arthristisme, hypérémie considérable du foie avec douleur. accès de fièvre hépatique (Obs. communiquée par M. J. Teissier. Résumé.)

Madame D...

Chez cette malade, pendant les crises, on trouve un souffle systolique au creux épigastrique qui persiste ensuite.

Le tracé sphygmographique indiquait dans ce cas, un pouls à tension un peu forte, mais absolument normal.

Dans la dernière crise, la malade se lève, appelle, éprouve une sensation d'étouffement, puis vient à la suite de ces paroxysmes cardiaques un coma asphyxique ; la respiration est courte et accélérée, sans râles trachéaux.

Les bruits du cœur sont tumultueux. Ici, la lésion du cœur droit persiste, et il existe probablement une embolie pulmonaire.

OBSERVATION X

Coliques de plomb très-douloureuses, souffle systolique de la pointe se propageant vers le sternum (Observation personnelle. Résumé).

Claude Laboule, 25 ans, peintre-plâtrier, entré à l'Hôtel-Dieu, le 10 décembre 1879, salle Saint-Augustin, n° 6 (service de M. le professeur Bondet).

Bonne santé habituelle. Depuis 12 ans, le malade exerce la profession de peintre-plâtrier. L'année dernière, pour la première fois, coliques de plomb durant huit jours. Depuis quatre ou cinq jours nouvelles coliques très-violentes, continues, avec paroxysmes assez fréquents.

Le pouls est petit, serré, assez régulier.

Le cœur n'est pas hypertrophié d'une manière sensible. A l'aus-

cultation on trouve un souffle au premier temps et à la pointe en dedans du mamelon.

11 *décembre.* — Le bruit de souffle de la pointe est très-net, le maximum est bien situé entre le mamelon et le sternum.

12 *décembre.* — Aujourd'hui à la base, au niveau de l'artère pulmonaire, on constate un souffle manifeste au second temps.

13 décembre. — Le souffle de la pointe a bien diminué, celui de la base persiste aussi intense.

14 décembre. — Sous l'influence de la belladone, les douleurs sont infiniment moins vives ; cependant, le double souffle existe encore.

17 décembre. — Le malade ne souffre presque plus ; le souffle de la base a disparu, celui de la pointe est moins intense.

22 décembre. — Plus de bruit de souffle, ni à la pointe, ni à la base. Le malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION XI

Coliques hépatiques depuis deux ans, souffle systolique au niveau du sternum après des crises violentes. (Obs. personnelle. Résumé).

Pierrette Crozier, 72 ans, entre le 25 octobre 1879 à l'Hôtel-Dieu (salle Sainte-Marie, n° 34, service de M. le professeur Lépine).

Depuis plus de deux ans, sans causes bien appréciables, ictère intense accompagnée de douleurs à l'épigastre et dans la région hépatique. Séjour de huit mois à l'hôpital de Montbrison ou de Saint-Etienne. La malade allait bien mieux depuis trois mois, quand les douleurs hépatiques sont revenues. Actuellement l'ictère est peu intense, le foie n'a pas notablement augmenté de volume.

Durant les premiers jours du mois de novembre, accès de coliques hépatiques; on ne fit pas alors l'auscultation du cœur.

Nouvelles crises le 17, le 19, après lesquelles on constate un éclat inaccoutumé du deuxième bruit au niveau de l'artère pulmonaire.

15 décembre. — Crise violente dans la nuit ; ce matin, M. le professeur Lépine constate un bruit de souffle manifeste au premier temps, vers le bord gauche du sternum, au-dessus de l'appendice xiphoïde.

20 décembre. — Aujourd'hui on n'entend plus le souffle.

OBSERVATION XII

Hépatite, ictère, souffle tricuspidien. (Obs. communiquée par M. le professeur Lépine. — Résumé).

J. Moiroux, ménagère, 41 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 29 décembre 1878, salle Sainte Marie, n° 36.

Dans le cours des 18 mois qui viennent de s'écouler, la malade avait eu 4 fausses couches. La dernière a été compliquée de péritonite. Au commencement du mois de décembre, cette femme fut prise de douleurs gastralgiques très-vives. Il y a 15 jours, nouvelle crise de gastralgie, peu après ictère, qui persiste aujourd'hui. Depuis lors fièvre intense : 39°8, 40° ; inappétence, faiblesse générale. Le foie, augmenté de volume, est douloureux à la pression. Les urines, d'un brun verdâtre, tachent fortement le linge. La percussion n'indique rien de particulier sur le volume du cœur ; à l'auscultation on entend un bruit de souffle systolique, sans dédoublement du second temps, ayant son maximum sur le sternum, au niveau du troisième espace intercostal. Le pouls est régulier, fréquent : 104.

5 janvier. — Sous l'influence du traitement par le benzoate de soude, 15 gr., il se produit une amélioration très-marquée. Les douleurs sont moins vives, mais le souffle tricuspidien est toujours le même.

12 janvier. — Le mieux continue, persistance du bruit du souffle. Il est plus prolongé.

15 février. Le foie déborde toujours un peu les fausses côtes ; la pression n'est presque plus douloureuse, le bruit de souffle est à peine marqué.

4 mars. — La malade quitte l'hôpital. Le bruit de souffle a disparu ; au niveau de l'appendice xiphoïde, le premier bruit est seulement un peu prolongé.

Cette femme est entrée de nouveau dans le service de M. le professeur Lépine, salle Sainte-Marie, il y a quelques jours.

A l'auscultation on ne trouve pas de bruit de souffle au niveau du cœur droit.

OBSERVATION XIII

Lithiase biliaire, congestion hépatique, souffle tricuspidien.
(Obs. communiquée par M. Petit, interne du service. — Résumé.)

Marius Céas, 39 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 2 décembre 1879 (service de M. le professeur Teissier).

L'année dernière, ce malade eut des vomissements bilieux durant une dizaine de jours, douleurs violentes dans les régions hépatiques, ictère consécutif durant un mois.

Depuis sept à huit jours, symptômes analogues à ceux de cette première attaque; vomissements bilieux et alimentaires, anorexie, douleur vive, continue, avec exacerbation la nuit et après les repas, siégeant au niveau du foie Pas d'ictère. Les battements du cœur sont très-lents; pas de pouls veineux, pas de pulsation hépatique. A l'auscultation du cœur, on trouve à la pointe un souffle doux, se propageant vers le sternum; le maximum est situé immédiatement au-dessus de l'appendice xiphoïde, au niveau du quatrième cartilage.

4 *décembre.* — Amélioration sensible dans l'état du malade, néanmoins la douleur persiste avec des exacerbations. Teinte subictérique des conjonctives.

12 *décembre.* — La douleur a presque entièrement disparu, le malade se trouve bien, mais le souffle persiste avec les mêmes caractères.

19 *décembre.* — Le bruit du souffle ne se modifie pas.

OBSERVATION XIV

Entérite chronique (Obs. communiqué par M. J. Teissier. Résumé).

B. N. entre le 31 mai 1879 à l'hôpital Saint-Pothin, salle Sainte-Marthe, n° 8.

Cette femme a éprouvé de grands chagrins depuis 1870, et presque depuis cette époque diarrhée avec dyspepsie. Elle est dans une grande faiblesse. A son entrée on constate l'intégrité absolue du cœur.

Le 2 août. — A la suite d'une violente indigestion on trouve, en auscultant le cœur, un souffle doux et grave au 1er temps et à la pointe ayant son maximum dans le creux épigastrique.

On trouve en outre un pouls veineux manifeste dans les jugulaires.

Le 3 août. — On entend un dédoublement du deuxième temps dans le creux épigastrique. Dans les urines grande quantité d'indigose urinaire.

7 août. — Le dédoublement a disparu, mais le souffle persiste ainsi que les frémissements jugulaires.

OBSERVATION XV

Pelvi-péritonite, souffle tricuspidien, pouls veineux. (Obs communiquée par M. G. Mondan, interne du service. Résumé).

Marie Guérin, ovaliste, 22 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, le 15 septembre 1879, salle Saint-Roch, n° 21 (service de M. le professeur J. Teissier).

Santé habituelle bonne; il y a quelques jours métrorrhagie abondante. Depuis, grande faiblesse, douleurs vives dans le bas ventre. Vomissements alimentaires abondants, pas de diarrhée. Teinte anémique très-prononcée.

18 septembre. — Cette nuit délire suivi d'un coma. Fièvre assez intense m. T. R. 39°, soir 39°,5. Le ventre est toujours douloureux à la pression. A l'auscultation du cœur on trouve un souffle systolique dont le maximum est situé vers l'appendice xiphoïde. Pouls veineux très-net dans les jugulaires.

21 septembre. — Le bruit du souffle est toujours intense au niveau du troisième espace, près du bord gauche du sternum; il ne se propage pas vers l'aisselle.

28 septembre. — Le souffle tricuspidien persiste, mais on trouve aussi un souffle au premier temps et à la pointe se propageant vers l'aisselle. Il n'y a plus de pouls veineux.

M. J. Teissier pense que ce dernier souffle perçu à gauche est dû à l'anémie.

OBSERVATION XVI

(Cette observation de M. Potain est tirée de la thèse de M. Mahot, *des Battements du foie dans l'insuffisance tricuspide*, Paris, 1869, p. 53).

« M. Potain, dit M. Mahot, donnait ses soins à une dame d'environ 40 ans, pour des coliques hépatiques avec ictère considérable. Après avoir constaté par la percussion, que le volume du foie était exagéré, et que le lobe gauche surtout présentait des dimensions anormales, M. Potain, cherchant à limiter par la palpation le bord de l'organe, reconnut l'existence de pulsations hépatiques très-nettes. Sa surprise fut grande, car la malade qu'il avait sous les yeux n'avait jamais accusé la moindre gêne du côté du cœur. Cependant, le signe pulsation du foie existait, il n'y avait pas moyen de le méconnaître, et il devait faire supposer la coexistence d'une insuffisance tricuspide. M. Potain examina immédiatement le cœur, et constata un bruit de souffle assez fort vers le bord gauche au-dessus de l'appendice xiphoïde. En présence de ces deux signes, souffle au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et pulsations hépatiques, le diagnostic ne pouvait rester douteux, et bien que, dans ce cas, il n'existât du côté des veines jugulaires aucune pulsation, M. Potain n'hésita pas à considérer sa malade comme atteinte d'insuffisance tricuspide.

Quelques jours après, il eut l'occasion de revoir cette dame, et constata que les battements hépatiques avaient disparu complétement : le bruit de souffle perçu au niveau du cœur droit n'existait plus. On ne peut nier que, dans ce cas, les pulsations du

foie aient conduit le médecin à reconnaître une affection du cœur, qu'il n'aurait très-probablement pas soupçonnée, s'il n'avait pris soin d'explorer la région hépatique. »

OBSERVATION XVII

Hypérémie du foie, avortement à 2 mois, inflammation du ligament large droit (Obs. personnelle. Résumé).

G. G. 34 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 22 octobre 1879, salle Sainte-Marie n° 13.

Santé habituelle bonne. Il y a 2 mois métrorrhagie durant vingt jours, avortement, depuis douleur assez vive dans la fosse iliaque où l'on trouve de l'empâtement; un peu d'œdème de la fesse et de la cuisse droite. Rien du côté des voies respiratoires, le foie est manifestement augmenté de volume, il est soulevé par un léger pouls hépatique. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace en dedans du mamelon, en ce point les bruits sont normaux ; mais en allant à droite on trouve sur le sternum même un souffle au premier temps, qui n'est pas modifié par les diverses positions qu'on fait prendre à la malade. Au cou frémissement très-net dans les jugulaires.

28. — Même état.

30. — La malade souffre moins, le souffle est toujours le même.

10 *novembre*. — Presque plus de douleur dans la fosse iliaque, le pouls veineux est disparu, mais on entend encore un léger souffle au-dessus de l'appendice xiphoïde.

OBSERVATION XVIII

Cancer du foie, ictère intense, pouls hépatique, insuffisance tricuspide, mort, autopsie (Obs. personnelle. Résumé).

Marie Rué, 68 ans, frangeuse, entre à l'Hôtel-Dieu, le 4 novembre 1879 (service de M. le docteur Gignoux).

Santé habituelle bonne. Il y a deux ans cette femme fut opérée

d'une hernie crurale étranglée, depuis, dit-elle, les digestions étaient mauvaises, quand il y a trois semaines, sans cause, ictère intense, frissons fréquents. Rien d'anormal du côté des voies respiratoires. Le foie a augmenté de volume, il déborde un peu les fausses côtes et on sent une petite tumeur dure bosselée sur le rebord inférieur. Durant ces recherches, on sent que le foie est soulevé et on perçoit très-nettement des battements hépatiques.

A la percussion de la région cardiaque, on trouve une hypertrophie du cœur dans le sens transversal.

L'auscultation révèle un bruit de souffle au premier temps sur le sternum, ayant son maximum à 3 centimètres au-dessus de l'appendice xiphoïde, ce souffle disparaît entièrement en allant vers le mamelon gauche. Au niveau de l'artère pulmonaire le second temps est prolongé, mal frappé, mais il n'y a pas de souffle.

Frémissement jugulaire très-net.

7 *novembre.* — Plusieurs frissons cette nuit; température rectale matin 39°5, soir 40°, pouls misérable.

8 *novembre* — Dépression très-grande.

9 *novembre.* — La malade s'éteint.

L'autopsie fût faite vingt-quatre heures après la mort. On trouva un cancer de la vésicule biliaire. Cette dernière est absolument envahie, le cœur est hypertrophié d'une manière générale, mais le cœur droit surtout est très-dilaté.

L'orifice auriculo-venticulaire est fortement élargi, la valvule triglochine légèrement altérée est manifestement insuffisante. L'artère pulmonaire est un peu dilatée, les valvules toutefois sont intactes.

A notre grand regret, et par suite de circonstances bien indépendantes de notre volonté survenues au dernier moment, nous n'avons pu donner qu'un résumé un peu imparfait des observations de M. J. Teissier. Mais cette lacune n'a pas une grande importance, n'ayant eu qu'un but dans ce chapitre: mettre en relief les faits cliniques dûment constatés par M. le professeur Potain.

CHAPITRE III

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Les diverses opinions sur le mécanisme de la production des troubles cardiaques sous l'influence des affections hépatiques, peuvent se résumer, ainsi que nous l'avons montré dans notre historique, à deux principales :

1° Ces troubles seraient produits par une parésie des muscles papillaires (C'est l'opinion de M. Gangolphe);

2° Ils seraient produits par une augmentation de résistance en avant du cœur droit (Ce sont les idées de MM. Stokes, Potain, Joseph Teissier.)

La première opinion n'est pas soutenable : nous l'avons combattue dans l'historique ; nous n'y reviendrons pas.

Quant à la seconde manière de voir, elle est très-plausible théoriquement; mais, comment les affections

hépatiques ou gastro-intestinales peuvent-elles agir sur les résistances que doit vaincre le cœur droit? Nous sommes en présence de trois interprétations :

1° M. Potain admet une irritation des filets sensibles du pneumogastrique partant du foie ou de l'estomac, irritation qui se réfléchirait sur les poumons par le pneumogastrique lui-même, déterminerait un resserrement des capillaires, amenant une augmentation de tension dans l'artère pulmonaire ;

2° M. Joseph Teissier, élargissant le cadre tracé par M. Potain, pense que l'irritation est transmise par le grand sympathique et que ce dernier agit par voie réflexe sur le pneumogastrique, pour produire, comme dans l'hypothèse de M. Potain, une augmentation de la tension sanguine dans l'artère pulmonaire ;

3° M. Hénocque, se fondant sur les idées de Brown-Séquard, Vulpian, F. Franck, rejette l'action des nerfs vagues et pense que la scène se passe tout entière dans le système du grand sympathique.

Toutefois, aucune de ces interprétations ne repose sur des expériences spéciales; elles sont déduites de faits cliniques nécessairement très-complexes, et d'expériences faites pour un but étranger à notre sujet. Il y avait donc lieu de faire des recherches pour démontrer les propositions suivantes :

1° Les irritations hépatiques, gastriques et intestinales produisent-elles réellement une élévation de tension dans l'artère pulmonaire ?

2° Dans l'affirmative, quelle voie suivent les excitations pour retentir sur le système cardio-pulmonaire droit?

3° Quelle est la voie de retour du réflexe?

4° Où s'opère le retour des excitations? en d'autres termes, où se trouve le centre réflexe pour ces excitations?

5° Quelle est la voie nerveuse qui amène l'excitation de la moelle cervicale au système cardio-pulmonaire?

Tels sont les points que nous allons chercher à élucider dans ce chapitre. Mais, avant d'exposer le résultat de nos expériences faites dans le laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté, nous tenons encore à remercier M. le professeur Arloing, dont le concours assidu nous a puissamment soutenu dans cette tâche difficile.

SECTION PREMIÈRE

Les irritations hépatiques, gastriques et intestinales produisent-elles réellement une élévation de tension dans l'artère pulmonaire ?

Oui, le fait est incontestable, et pour arriver à démontrer cette proposition, voici le procédé que nous avons suivi. L'animal (chien ou solipède), sur lequel nous voulons expérimenter, est couché sur le côté gauche; on fixe les membres; puis, sur la partie médiane du cou, on fait une incision pour aller à la recherche de la trachée. Celle-ci étant ouverte, on introduit la canule à trachéotomie, que l'on adaptera ensuite au soufflet pour pratiquer la respiration artificielle. Par l'incision médiane, on va à la recherche des deux pneumogas-

triques, que l'on isole de l'artère carotide dans une certaine étendue, et on passe un fil sous ces nerfs, afin de pouvoir, à un moment donné, les couper avec plus de facilité. On curarise alors l'animal en injectant dans les jugulaires une solution aqueuse de curare, au centième, et on surveille la respiration. Lorsque l'animal est en résolution complète, et lorsque les mouvements respiratoires s'arrêtent, on pratique immédiatement la respiration artificielle. A ce moment, on ouvre le thorax du côté gauche, pour mettre le cœur à nu, et on a bien soin d'éviter les hémorrhagies, soit par des ligatures, soit par les cautérisations au thermo-cautère. On fait aussi une incision sur la ligne médiane de l'abdomen, afin de pouvoir aller facilement à la recherche des organes contenus dans la cavité abdominale, et de porter sur eux des excitations électriques. Toutes ces précautions étant prises, on ouvre alors le péricarde, sur un point très-limité, à l'origine de l'artère pulmonaire, et on introduit dans cette dernière un trocart du volume d'une plume d'oie (la pointe du trocart est dirigée du côté des poumons); on retire alors le trocart, et, sans laisser perdre du sang, on adapte rapidement à la canule un tube en caoutchouc, communiquant avec un flacon à trois tubulures, rempli d'une solution de carbonate de soude. Du flacon partent deux autres tubes en caoutchouc, l'un rempli aussi d'une solution de carbonate de soude, aboutit à un manomètre enregistreur ; l'autre tube plein d'air, partant d'un sphygmoscope fixé sur la tubulure médiane du flacon, aboutit à un tambour à levier. Nous obtenons simultanément sur le tracé quatre lignes : tracé sphygmoscopique,

tracé de la tension de l'artère pulmonaire, ligne des secondes, et enfin ligne d'abscisse, sur laquelle seront notées les excitations électriques.

Nous avons dit plus haut que le trocart était enfoncé dans l'artère pulmonaire, la pointe dirigée du côté des poumons. La canule ainsi introduite et solidement fixée au tube en caoutchouc, qui aboutit au flacon dont nous avons parlé, est alors abandonnée obliquement dans la poitrine de l'animal; l'élasticité seule de l'artère la retient parfaitement. Toutefois, on doit veiller avec soin à ce que la canule et le tube soient toujours dans l'axe du vaisseau, afin d'éviter que l'ouverture ne vienne appuyer contre la paroi artérielle.

L'expérience ainsi disposée, nous plaçons sur le foie, sur l'estomac ou les intestins les deux électrodes d'un appareil à induction et, dès que le courant traverse la bobine (ce qui est indiqué par un signal Desprez), nous voyons la tension sanguine dans l'artère pulmonaire s'élever d'une façon très-notable, ainsi que le prouve la figure ci-contre. Par ce tracé on voit la tension de l'artère pulmonaire T P s'élever brusquement dès le début de l'excitation, *e*, puis s'abaisser progressivement pour revenir au bout d'un certain temps au niveau primitif. Le tracé sphygmoscopique subit la même courbe.

Nous avons répété cette expérience sur des chiens de diverses tailles, en suivant toujours le même manuel opératoire, et invariablement, nous avons vu augmenter la tension dans l'artère pulmonaire, le tracé sphygmoscopique à son tour suivant les mêmes fluctuations. Les excitations du foie et surtout de la vésicule

biliaire nous ont toujours donné une plus grande élévation de la tension sanguine, mais cette élévation se produisait très-nettement aussi dans les excitations de l'estomac, des intestins et des reins. Nous avons ensuite essayé les excitations mécaniques, et le même phénomène se produit encore d'une manière très-évidente. Introduisant la main dans la cavité abdominale, si nous pinçons la vésicule biliaire, l'estomac ou les reins entre les doigts, la tension s'élève aussitôt.

On peut objecter, sans doute, que l'introduction de la main dans la cavité abdominale amème un certain degré de compression dans le système veineux, et dès lors, il y aurait une augmentation de tension dû simplement à une cause mécanique. Aussi, pour parer à cette objection, nous laissions s'équilibrer la pression entre le moment où la main était engagée dans l'abdomen et le moment

FIGURE I. — S P trace sphygmoscopique, T P tension dans l'artère pulmonaire, S ligne des secondes, A ligne d'abscisse sur laquelle on voit la durée de l'excitation électrique *e e'* marquée par le signal Desprez (chien curarisé, excitation de la vésicule biliaire avant la section du bulbe et des pneumogastriques.) (La tension T P a été obtenue avec un manomètre à eau.)

où nous excitions les organes par pincement ou compression. Dans ce cas encore, la tension s'élève très-notablement. Mieux encore, nous avons placé à demeure sur l'estomac, sur le foie, au milieu des anses intestinales, les électrodes d'un appareil à induction; puis, après un certain temps, on établissait le courant, la tension montait pour baisser ensuite dès que le courant était interrompu.

Il est donc bien démontré que les excitations électriques ou mécaniques des organes viscéraux augmentent la tension sanguine d'une manière très-notable dans l'artère pulmonaire.

Nous avons cherché aussi si les excitations du nerf sciatique amenaient une modification dans la tension de l'artère pulmonaire; sur un chien curarisé, dont la moelle et les deux nerfs vagues sont intacts, nous mettons à nu le sciatique gauche; et, comme on peut le voir par ce tracé, il n'est survenu aucune modification dans la tension sanguine.

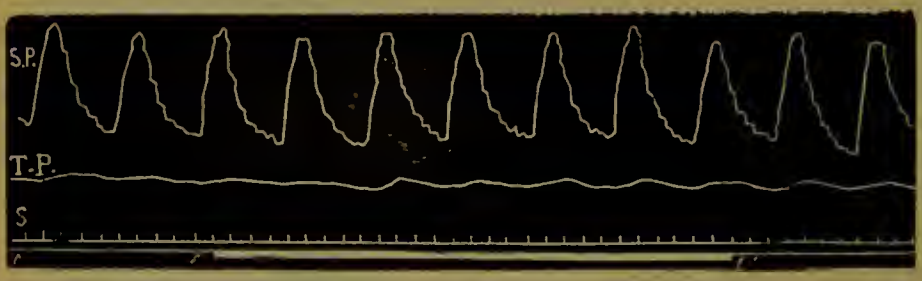

FIGURE II. — S P tracé sphygmoscopique, T P tension dans l'artère pulmonaire S ligne des secondes, A ligne d'abscisse, *e e'* signal électrique (chien curarisé, excitation du nerf sciatique avant la section de la moelle et des pneumogastriques.) La tension T P a été obtenue avec un manomètre à eau.

Dans cette figure en effet, on voit que la ligne T. P. indiquant la tension sanguine dans l'artère pulmonaire. comme le tracé sphygmoscopique S. P. sont restés pa-

rallèles à la ligne d'abscisse A. durant l'excitation électrique. *e, e'*.

Dans le cours d'une autre expérience sur un chien curarisé, avant la section du bulbe et du pneumogastrique, on incise cinq à six centimètres de la paroi abdominale pour aller plus facilement à la recherche du rein gauche. Ici encore durant ce traumatisme la tension dans l'artère pulmonaire n'a pas été modifiée. On peut s'en convaincre par le tracé ci-dessous.

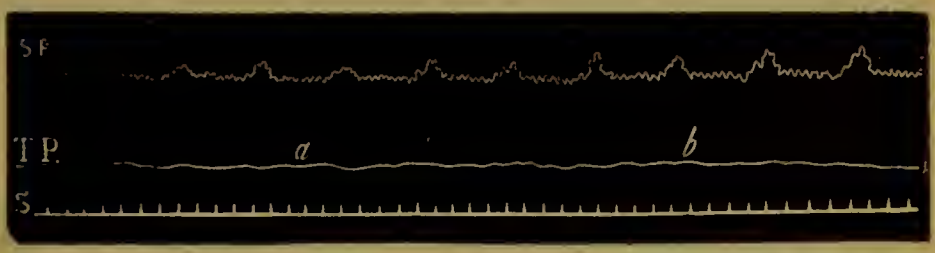

FIGURE III. — Trace sphygmoscopique, T P tension de l'artère pulmonaire. S ligne des secondes, *a b* durée de l'incision (chien curarisé avant la section du bulbe et des pneumogastriques.) La tension T P a été obtenue avec un manomètre a eau.

Ces nouvelles expériences nous montrent que les excitations des viscères abdominaux produisent seules une élévation de la tension dans l'artère pulmonaire.

SECTION II

Etant prouvé que les irritations hépatiques, gastriques, rénales et intestinales produisent réellement une élévation de tension dans l'artère pulmonaire, quelle voie suivent les excitations pour retentir sur le système cardio-pulmonaire droit ?

Pour résoudre cette seconde question, nous devons vérifier les hypothèses de MM. Potain et J. Teissier, et procéder ensuite par exclusion selon les résultats ; c'est ce que nous avons fait. M. Potain est porté à croire

que les filets sensitifs du pneumogastrique se distribuant au foie ou à l'estomac sont la voie centripète que suivent les irritations des organes viscéraux. Pour vérifier cette hypothèse, nous avons sectionné au cou les deux pneumogastriques d'un chien curarisé. Or, si maintenant nous reprenons la série de nos excitations sur le foie, l'estomac, etc., nous voyons comme précédemment, la tension sanguine s'élever dans l'artère pulmonaire, ainsi que le prouve la figure IV.

Nous constatons, en effet, par ce tracé, que la tension dans l'artère pulmonaire T P s'élève graduellement et d'une manière très-notable durant l'excitation *e*, *e'*. Remarquons en passant que la tension de l'artère carotide T A suit aussi une marche ascensionnelle. Nous avons supprimé quelques centimètres du tracé entre a b c et a' b' c' pour montrer que la tension artérielle b' est descendue à son niveau primitif, tandis que la tension dans l'artère pulmonaire a' reste encore très-élevée après l'excitation, et il faudra un certain temps pour qu'elle arrive à son niveau antérieur T P.

Donc, le pneumogastrique n'est pas la voie que suivent les excitations pour retentir sur l'appareil cardio-pulmonaire.

Nous l'avons déjà dit, M. Joseph Teissier à son tour veut que la voie centripète des excitations suive le grand sympathique, lequel, se réfléchissant sur le pneumogastrique, fait de ce dernier la voie centrifuge. La première partie de cette hypothèse est donc vraie; quant à la seconde, nous dirons bientôt qu'elle n'est pas soutenable.

Comme le prouvent nos expériences, le pneumo-

gastrique n'est donc pas la voie centripète des excitations; mais, dans la section des pneumogastriques, nous sacrifions aussi le sympathique cervical, qui, chez le chien, est accolé aux nerfs vagues. Dès lors, par exclusion, nous sommes bien obligés d'admettre que la marche centripète des excitations hépatiques, gastriques etc., se fait par les filets du grand sympathique, qui des organes abdominaux vont au système médullaire, d'où elle se réfléchit sur l'appareil cardio-pulmonaire.

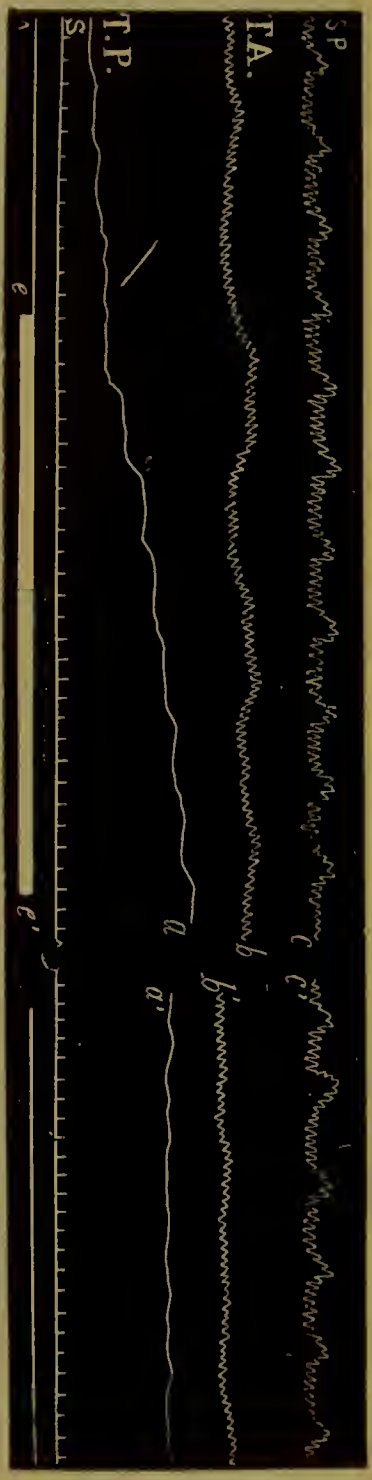

FIGURE IV.— S P tracé sphygmoscopique, T A tension dans l'artère carotide, T P tension dans l'artère pulmonaire. S ligne des secondes A ligne d'abscisse. *e e'* excitation électrique (chien curarisé, excitation électrique de la face inférieure du foie après la section des deux nerfs vagues, la moelle est intacte.) La tension T. P. a été obtenue avec un manomètre à eau.

FIGURE V. — S P trace sphygmoscopique, T P tension dans l'artère pulmonaire. S ligne des secondes. A et B indiquent le début et la fin de l'excitation mécanique (chien curarisé, on a sectionné les deux pneumogastriques, la moelle est intacte, excitation mécanique du rein gauche.) La tension T P a été obtenue avec un manomètre à eau.

SECTION III

Quelle est la voie de retour du réflexe ?

Nous venons de prouver que ni le pneumogastrique, ni le sympathique cervical n'amenaient à l'appareil cardio-pulmonaire l'excitation réfléchie. Comme voie de retour, il ne nous reste donc que la moelle cervicale, et c'est elle, en effet, qui dans les excitations, devient la voie centrifuge ; car, les nerfs vagues et le sympathique cervical étant coupés sur un chien curarisé, nous voyons par ce nouveau tracé, que la tension dans l'artère pulmonaire s'élève d'une manière très-évidente.

Dans le tracé V, on peut voir que la tension T P, comme les deux premières oscillations S P, étaient très-régulières. A partir du point A on saisit le rein gauche; on le serre d'abord légèrement; la tension dans l'artère pulmonaire s'élève aussitôt, le tracé sphygmoscopique devient irrégulier, et suit à son tour une marche ascensionnelle. Au point C on fait une pression plus forte du rein, et on soutient cette pres-

sion jusqu'au point A. Après une brusque ascension, les lignes T P et S P restent stationnaires, mais elles suivent bientôt une marche descendante après l'excitation. Dans ce cas, on a eu la précaution de laisser quelques instants la main dans la cavité abdominale, pour que la compression sur le système veineux fut la même après et pendant l'excitation mécanique.

Or, si à ce moment on fait la section du bulbe, la tension baisse d'une manière générale, et les plus forts courants électriques, comme les excitations violentes pratiquées avec la main, n'ont jamais produit la moindre élévation. Bien plus, la tension, malgré l'excitation, a continué à baisser, comme le prouve le tracé VI, et cependant l'excitation que nous indiquons par les lettres a, b, c a été la même que dans la fig. V. Dans les deux expériences on pressait le rein gauche dans la main en prenant les mêmes précautions.

Donc, la voie de retour du réflexe se fait évidemment par la moelle cervicale.

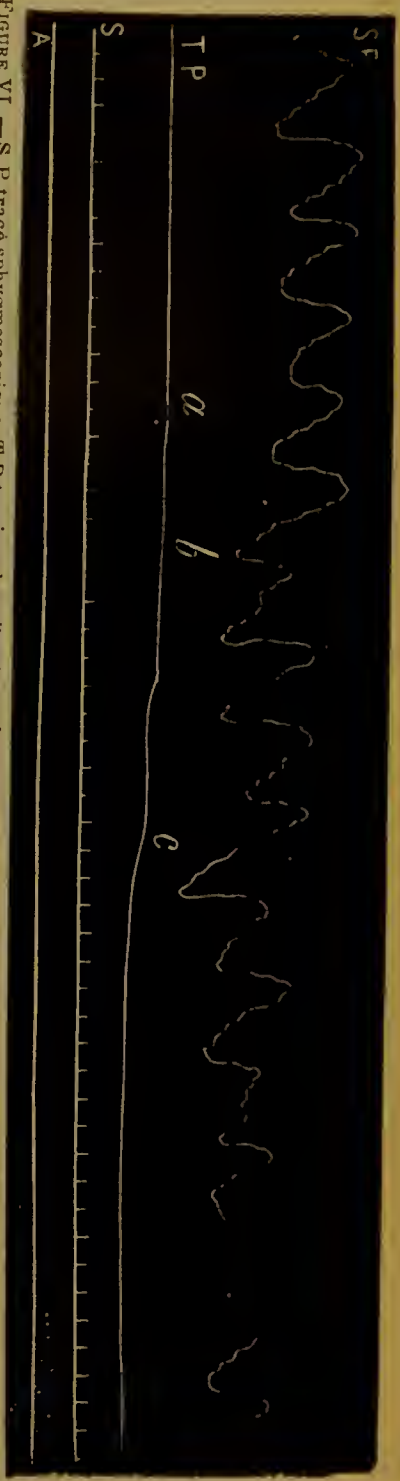

FIGURE VI. — S P tracé sphygmoscopique, T P tension dans l'artère pulmonaire, S ligne des secondes, A ligne d'abscisse (Chien curarisé, excitation mécanique du rein aux points *a b c* après la section de la moelle.) La tension T P a été obtenue avec un manomètre à eau.

SECTION IV

Où se trouve le centre de reflexion de l'excitation? En d'autres termes, où se trouve le centre réflexe?

En nous basant sur les expériences antérieures, il nous est facile de résoudre cette question; en outre, pour montrer d'une manière plus évidente encore, si c'est possible, le point précis où se trouve le centre réflexe, rappelons ici les phénomènes que nous avons observés dans la section du bulbe au début de l'expérience. Le sujet qui nous a donné les tracés ci-contre, est un âne de forte taille. L'animal est couché sur le côté droit; on fait la trachéotomie, puis, sectionnant le bulbe, on pratique immédiatement la respiration artificielle; les deux pneumogastriques sont intacts. On introduit alors, comme nous l'avons indiqué plus haut, une canule dans l'artère pulmonaire, en prenant toutes les précautions sur lesquelles nous avons insisté. Si maintenant nous faisons sur le foie, sur l'estomac, ou sur les intestins, des excitations avec des courants faibles, moyens ou forts, nous n'obtenons aucune modification de la tension sanguine dans l'artère pulmonaire, comme il est facile de s'en convaincre par le tracé VII. Ici, en effet, la ligne T P reste très-régulière, et pendant comme après l'excitation, *e*, *e'*, elle est parallèle à la ligne d'abscisse A. Le tracé S P ne subit, à son tour, aucune modification.

On fait alors la section des deux nerfs vagues, et

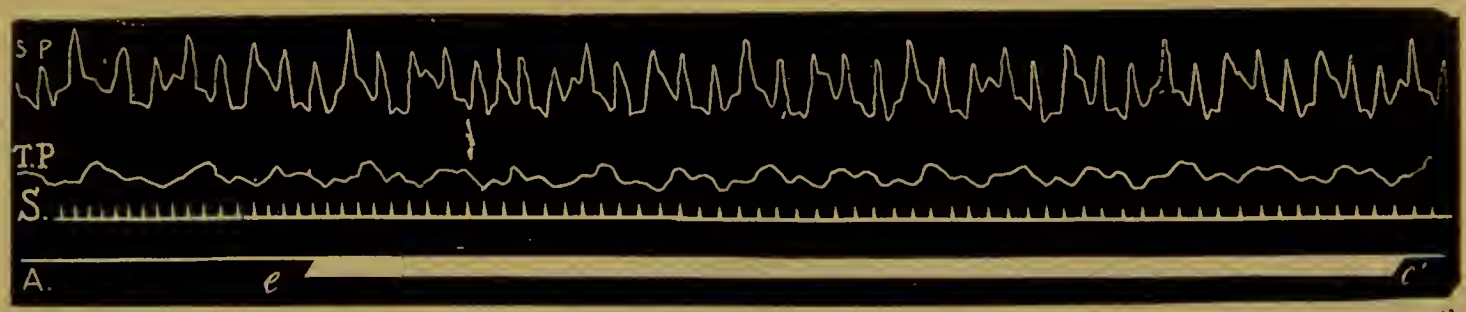

FIGURE VII. — S P tracé sphygmoscopique, T P tension dans l'artère pulmonaire, S ligne des secondes, A ligne d'abscisse, *e e'* excitation électrique (Ane, section du bulbe, les pneumogastriques sont intacts, excitation du foie, courant fort.) La tension T P a été obtenue avec un manomètre à mercure.

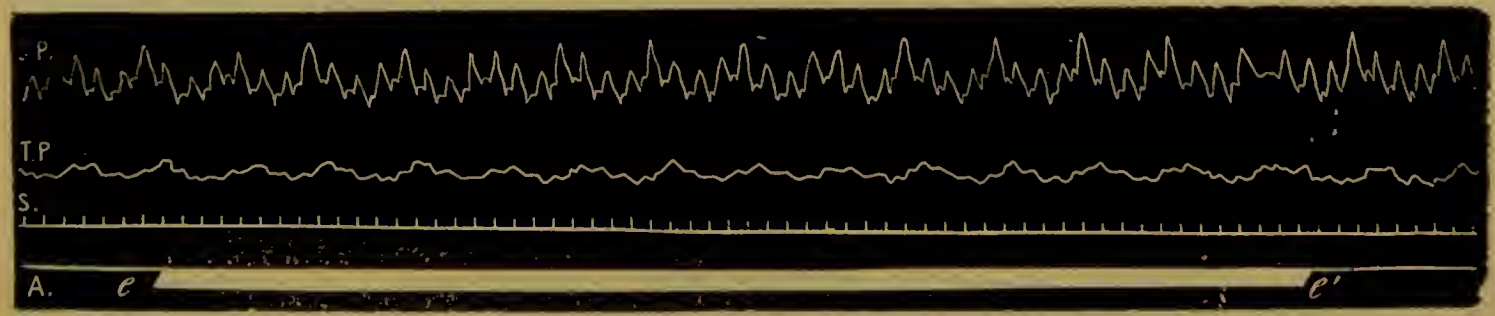

FIGURE VIII. — S P tracé sphygmoscopique, T P tension dans l'artère pulmonaire, S ligne des secondes, A ligne d'abscisse, *e e* excitation électrique (Ane, excitation après la section de la moelle et des doux pneumogastriques.) La tension T P a été obtenue avec un manomètre à mercure.

après encore, la tension reste la même, comme le prouve la figure VIII. Cette expérience prouve donc que le centre où se réfléchit l'excitation est au-delà de notre section, puisque par elle nous interrompons et la voie centripète, et la voie centrifuge. Ainsi, c'est bien par la moelle allongée que s'opère le retour des excitations, et c'est bien dans le bulbe que s'opère la réflexion.

SECTION V

Quelle est maintenant la voie nerveuse qui amène l'excitation de la moelle cervicale au système cardio-pulmonaire?

Nous n'avons pas fait d'expériences spéciales pour démontrer cette proposition; mais celles que nous avons rapportées nous conduisent à l'explication de Brown-Séquard. Pour lui le point précis où s'opère le réflexe serait le pont de Varole. La moelle cervicale, quand elle est saine, transmettrait l'excitation aux vaisseaux du poumon, par l'intermédiaire des fibres nerveuses qui, de la moelle épinière se portent au premier ganglion thoracique du grand sympathique, pour concourir ensuite à la formatiou du plexus pulmonaire.

Ainsi, Brown-Séquard regarde les fibres nerveuses qui vont de la moelle cervicale au premier ganglion thoracique du grand sympathique, comme conductrices de l'influence qui produit des troubles dans la circulation des poumons. La preuve, ajoute ce savant

physiologiste, que les choses se passent ainsi, c'est que lorsqu'on a extirpé ces ganglions thoraciques supérieurs, il ne se produit ni hémorrhagie ni ecchymose dans les poumons, alors qu'on fait des excitations électriques ou mécaniques du pont de Varole.

Sans avoir répété l'expérience de M. Brown-Séquard, par exclusion nous arrivons, nous aussi, à penser que la voie centrifuge des excitations des filets du grand sympathique contenues dans la cavité abdominale, est bien la moelle cervicale d'abord, puis les filets qui se portent de la moelle épinière aux ganglions thoraciques supérieurs, et enfin, les fibres nerveuses qui, des ganglions, se rendent au plexus cardio-pulmonaire.

SECTION VI

Mécanisme des modifications de tension dans le système cardio-pulmonaire.

Après avoir étudié les cinq propositions ci-dessus, reste à savoir comment s'établit l'augmentation de tension dans le système cardio-pulmonaire. Deux facteurs peuvent produire ce résultat : les capillaires du poumon et le cœur. En effet, la tension pulmonaire peut être accrue : 1° par le resserrement des capillaires du poumon ; 2° par l'augmentation du nombre ou de la force des systoles du cœur ; ou bien par ces causes réunies.

Que se passe-t-il dans le cas d'excitation des organes abdominaux ? Cette question est difficile, et nous

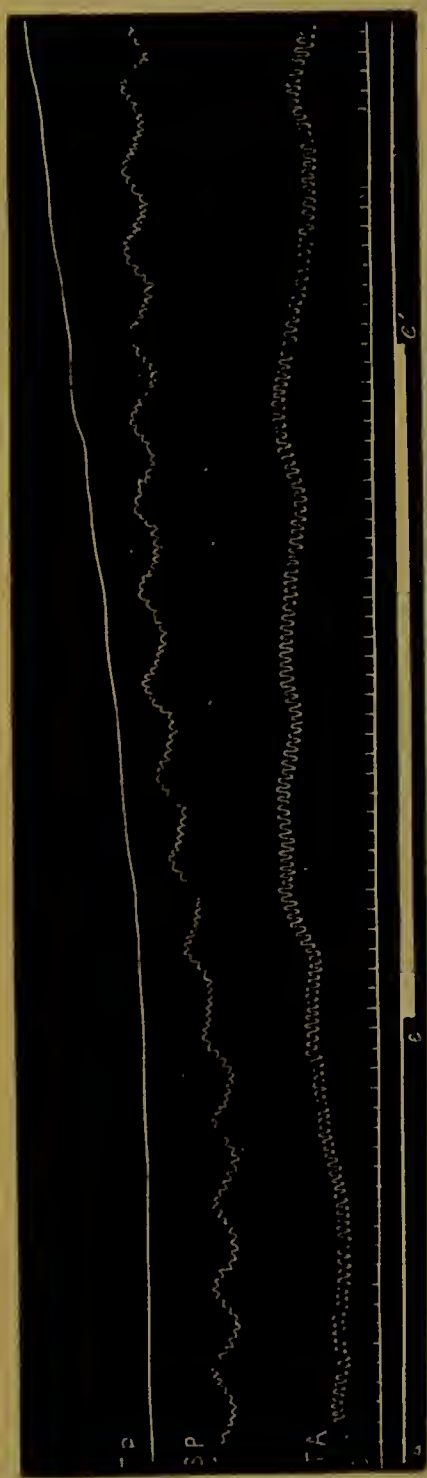

FIGURE IX. — T P tension dans l'artère pulmonaire, S P tracé sphygmoscopique, T A tension dans la carotide, S ligne des secondes, A ligne d'abscisse, *e e'* excitation électrique (Chien curarisé excitation du hile du foie avant la section de la moelle et des pneumogastriques.)

n'avons pas pour le moment les matériaux nécessaires pour la résoudre. En prenant simultanément un tracé sphygmographique de la pression carotidienne et de l'artère pulmonaire, on s'aperçoit, figure IX ci-contre, que la pression s'élève considérablement sur les trois tracés pendant les excitations viscérales. Si on consulte le tracé T A on s'assure que les battements du cœur n'augmentent pas en nombre, mais ils deviennent plus énergiques (figure IX et fig. IV).

Par conséquent, une amplitude plus grande des pulsations, coïncidant avec une augmentation de la tension moyenne dans les deux systèmes artériels, démontre que le cœur est modifié par les excitations et qu'il prend une part à la modification de la pression dans l'artère pulmonaire. Cette

cause se combine-t-elle au resserrement des capillaires du poumon ? Le fait est possible, mais nous ne saurions l'affirmer quant à présent.

Pour savoir, en effet, si le réseau pulmonaire intervient dans la production du phénomène, il eût fallu prendre des tracés de la vitesse du cours du sang dans l'artère pulmonaire. Mais, ces tracés qui n'ont été pris que dans de très-rares circonstances, nécessitent, pour être enregistrés, des appareils spéciaux que nous n'avions pas sous la main, malgré les ressources nombreuses que présente, sous ce rapport, le laboratoire de M. le professeur Chauveau. Pressé, en outre, par le temps, nous avons dû nous borner, à notre grand regret, à poser les termes ultimes de la question sans en tirer une solution définitive.

Nous espérons néanmoins, que nos résultats, quelque incomplets qu'ils soient, marqueront un progrès dans l'histoire pathogénique des cardiophathies.

CONCLUSIONS

1° Il existe des affections cardiaques secondaires liées aux maladies douloureuses de l'appareil hépatique et gastro-intestinal;

2° L'existence de ces affections est prouvée par les observations cliniques;

3° Les affections cardiaques portent le plus souvent sur le cœur droit;

4° Les signes physiques tenant à ces altérations sont les suivants :

1° Renforcement du second bruit au niveau de de l'artère pulmonaire;

2° Dédoublement du second bruit ;

3° Souffle tricuspidien ;

4° Souffle et vrai pouls veineux.

5° Ces troubles cardiaques sont la conséquence d'une élévation de tension dans le système cardio-pulmonaire ;

6° La cause médiate de cette modification de tension est une excitation des filets sympathiques des viscères abdominaux, qui est conduite jusqu'au bulbe, et réfléchie vers les organes cardio-pulmonaires par la moelle et les filets sympathiques ;

7° La cause immédiate réside *sûrement* dans le cœur dont les systoles deviennent plus énergiques, et *probablement* dans le réseau pulmonaire qui se resserrerait sous l'influence du réflexe.

8° Nous pensons aussi que les excitations douloureuses des organes viscéraux retentissent sur le cœur gauche; toutefois, nous réservons encore cette manière de voir.

5769 — Lyon. Imp. Ve Chanoine, place de la Charité, 10.